

HÉMORRAGIE MÉNINGÉE

Dr Grégoire Boulouis^{1,2}, Dr Denis Trystram^{1,2}, Dr François Nataf^{4,5}, Dr Christine Rodriguez^{1,2},
Pr Bertrand Devaux^{4,5}, Pr Catherine Oppenheim^{1-3,5}, Pr Jean-François Meder^{1-3,5}, Dr Olivier Naggara^{1-3,5}

1. Service d'imagerie morphologique et fonctionnelle, hôpital Sainte-Anne, 75014 Paris, France

2. Université Paris-Descartes, 75270 Paris Cedex 06, France

3. Service de radiologie pédiatrique, Necker-Enfants malades, 75007 Paris, France

4. Service de neurochirurgie, hôpital Sainte-Anne, 75014 Paris, France

5. Inserm UMR-S894, France

o.naggara@ch-sainte-anne.fr



DIAGNOSTIQUER une hémorragie méningée.

IDENTIFIER les situations d'urgence

et **PLANIFIER** leur prise en charge.

Introduction

L'hémorragie méningée ou hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) désigne une irruption de sang d'origine artérielle dans les espaces sous-arachnoïdiens péricérébraux où cheminent les artères. C'est une forme rare d'accident vasculaire cérébral (AVC), avec une incidence globale estimée à 9 pour 100 000 personnes-années. Il existe d'importantes variations géographiques d'incidence avec des taux notablement plus élevés en Finlande et au Japon.

Quatre-vingt-cinq pour cent des hémorragies sous-arachnoïdiennes non traumatiques sont secondaires à la rupture d'un anévrisme développé aux dépens de l'une des artères intracrâniennes et 5 % sont secondaires à d'autres types d'anomalies vasculaires (dissection artérielle, malformation ou fistule artério-veineuse, angéite cérébrale, thrombose veineuse cérébrale). Dans 10 % des cas, aucune cause n'est retrouvée ; on parle alors d'HSA idiopathique.

Facteurs de risque

Les facteurs de risque d'hémorragie sous-arachnoïdienne sont identiques à ceux de la formation et de la croissance des anévrismes intracrâniens : hypertension artérielle, tabagisme actif, hypercholestérolémie. De plus, l'hémorragie sous-arachnoïdienne peut être favorisée par l'intoxication alcoolique aiguë et l'utilisation de substances sympathomimétiques (i.e. cocaïne). Il existe une prédominance féminine (sex-ratio F/H : 2/1) et une

prédisposition familiale. En effet, entre 5 et 20 % des patients atteints d'hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture d'anévrisme ont un antécédent familial. Cependant, on ne parle de « forme familiale » d'anévrisme que lorsque 2 parents au premier degré ont présenté une hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture d'anévrisme ou sont porteurs d'un anévrisme intracrânien. Proposer un dépistage familial d'anévrisme est recommandé dans ce cadre uniquement. Plusieurs pathologies à transmission génétique peuvent être associées à un taux d'anévrisme plus élevé que dans la population générale et donc à risque plus important de survenue d'une hémorragie méningée. La plus fréquente est la polykystose rénale autosomique dominante, pour laquelle un dépistage systématique d'anévrisme intracrânien par imagerie par résonance magnétique (IRM) est recommandé. D'autres maladies rares sont responsables d'une augmentation du risque d'hémorragie méningée (affections héréditaires du tissu conjonctif, maladie d'Ehlers-Danlos vasculaire, neurofibromatose de type I).

Pronostic

Le pronostic des hémorragies méningées reste très sévère avec plus de 10 % des patients qui décèdent avant d'atteindre l'hôpital et 25 % dans les premières 24 heures de l'ictus. La mortalité globale est proche de 50 %. Près de la moitié des survivants gardent des séquelles sévères et seulement un tiers des patients retrouvent une qualité de vie identique 18 mois après l'accident vasculaire cérébral.

Diagnostic

Anamnèse et examen clinique

Un haut degré de suspicion doit prévaloir pour toute céphalée brutale, ou tout tableau neurologique incluant des céphalées.

La céphalée est l'élément central de l'anamnèse. Elle est brutale, « en coup de tonnerre », maximale en quelques secondes à une minute. Le patient est capable de préciser l'heure exacte du début

de la céphalée. Typiquement, elle est inhabituelle, très intense (« *worst headache of your life* »), holocrânienne, continue et résistante aux antalgiques de palier 1. Des épisodes antérieurs de céphalée brutale, résolutive spontanément, les semaines précédentes peuvent être retrouvés à l'anamnèse (céphalées sentinelles). Il n'y a pas de fièvre.

Des nausées associées ou non à des vomissements s'associent à cette céphalée dans 70 % des cas. Les différents éléments du syndrome méningé (raideur de nuque, sono- et photophobie, signes de Kernig et Brudzinski) peuvent faire défaut à la phase initiale et doivent être recherchés. Des troubles de conscience jusqu'au coma peuvent être présents d'emblée. Des convulsions accompagnent la céphalée initiale dans environ 10 % des cas.

Certains signes neurologiques ont une valeur localisatrice. Une atteinte du nerf moteur oculaire commun (III) évoque, par exemple, la rupture d'un anévrisme développé au niveau de la paroi postérieure de l'artère carotide interne supraclinéidienne ipsilatérale. L'atteinte de la sixième paire crânienne n'a pas de valeur localisatrice et témoigne de l'hypertension intracrânienne.

Évaluation de la gravité clinique initiale

Plusieurs échelles cliniques permettant d'évaluer la gravité initiale d'un patient présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne ont été décrites. L'échelle WFNS de la *World Federation of Neurosurgical Societies* (tableau) est la plus consensuelle. Elle associe le score de Glasgow (degré de vigilance et signes de souffrance axiale) à la présence d'un déficit moteur. Les patients ayant d'emblée un score de Glasgow inférieur ou égal à 12 (grades 4 et 5 de l'échelle WFNS) ont un pronostic péjoratif.

Bilan paraclinique/étiologique

1. Couple scanner-angioscanner cérébral

Tout patient suspect d'hémorragie sous-arachnoïdienne non traumatique doit bénéficier d'un scanner cérébral sans injection en urgence. Le scanner a une très bonne sensibilité (proche de 95 % dans les premières 24 heures) pour le diagnostic positif d'hémorragie sous-arachnoïdienne, visualisée sous la forme d'une hyperdensité spontanée des espaces sous-arachnoïdiens (sillons corticaux, citernes de la base, vallées sylviennes et/ou scissure interhémisphérique – v. focus).

L'abondance de l'hémorragie, quantifiée par l'échelle de Fisher (v. Focus), est un facteur de risque indépendant de vasospasme et d'infarctus cérébral au cours de l'évolution et reflète donc directement la gravité.

Le scanner permet également de dépister les complications précoces parmi lesquelles l'hydrocéphalie aiguë, les hématomes parenchymateux associés, l'œdème cérébral et les signes d'engagement. La présence d'un hématome a une valeur localisatrice à l'imagerie et peut aider à identifier l'anévrisme rompu en cas d'anévrismes multiples.

Il faut noter que la sensibilité du scanner cérébral pour la mise en évidence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne diminue en cas de saignement de faible abondance et au-delà de trois jours après l'hémorragie.

L'angioscanner cérébral a une sensibilité d'environ 95 % pour la détection des anévrismes artériels (v. Focus). Une attention particulière est portée à l'analyse des sites fréquents d'anévrisme dits « de bifurcation ». L'angioscanner peut être faussement négatif en cas d'anévrisme sacciforme de moins de 3 mm, d'anévrisme disséquant de type « blister » (phlyctène développée sur une artère disséquée, sans vrai sac), ou encore en cas de vasospasme masquant l'anévrisme.

2. Place de l'IRM

L'IRM présente de très bonnes performances diagnostiques dans cette situation, mais les nécessités de surveillance rapprochée d'un patient atteint d'hémorragie sous-arachnoïdienne grave font souvent préférer le scanner, examen moins long et plus rapidement disponible comme examen initial.

La séquence FLAIR a une sensibilité supérieure au scanner cérébral sans injection pour le diagnostic d'hémorragie sous-arachnoïdienne. L'hémorragie est visible sous la forme d'un hypersignal au sein des espaces sous-arachnoïdiens (v. Focus). Cet hypersignal est peu spécifique et se retrouve dans d'autres situations pathologiques (méningite infectieuse, carcinomateuse) ou iatrogènes (oxygénothérapie à haut débit sur ventilation mécanique, injection préalable de gadolinium, artefacts métalliques). Le contexte clinique et les autres constatations d'imagerie permettront d'exclure ces diagnostics différentiels.

Au bout d'une semaine, l'hypersignal FLAIR va diminuer, et les produits de dégradation de l'hémoglobine apparaîtront en hypersignal en séquence T2*. Une séquence FLAIR peut être positive jusqu'à deux semaines après l'hémorragie sous-arachnoïdienne, le T2* jusqu'à un mois.

L'angio-IRM (ARM) du polygone de Willis, réalisée au cours du même examen, peut mettre en évidence un anévrisme (v. Focus), mais sa sensibilité reste faible pour la détection des anévrismes dont la taille est inférieure à 3 mm, en conditions cliniques.

TABLEAU

Échelle WFNS (*World Federation of the Neurosurgical Societies*) de l'hémorragie méningée

Grade WFNS	Score de Glasgow	Déficit moteur
1	15	Absent
2	14-13	Absent
3	14-13	Présent
4	12-7	Présent ou absent
5	6-3	Présent ou absent

3. Place de l'artériographie

L'angiographie cérébrale numérisée tridimensionnelle reste l'examen de référence dans l'évaluation des artères intracrâniennes, et tout particulièrement pour la recherche d'anévrismes intracrâniens. Cependant, les performances de l'angioscanner et de l'angio-IRM ont progressivement remplacé l'artériographie à visée diagnostique. L'artériographie reste indiquée, en cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne, lorsque les examens non invasifs sont négatifs, dans le cadre du bilan pré-interventionnel/opératoire ou pour guider la décision thérapeutique dans les cas complexes.

4. Place de la ponction lombaire

La ponction lombaire (PL) n'est indiquée que si la symptomatologie clinique est évocatrice d'hémorragie sous-arachnoïdienne et si l'imagerie cérébrale est normale. La PL n'est pas une urgence absolue en cas de suspicion d'hémorragie sous-arachnoïdienne ; en effet, il est préférable d'attendre un délai de 6 à 12 heures après l'hémorragie pour la réaliser car il faut un temps suffisant pour obtenir la lyse des globules rouges et la formation de bilirubine et d'oxyhémoglobine, permettant de montrer le caractère xanthochromique du liquide cérébro-spinal (LCS) surnageant après centrifugation. Le rapport leucocytes/globules rouges est différent du rapport sanguin.

Au total, la ponction lombaire avec recherche de surnageant xanthochromique garde une place dans le diagnostic d'hémorragie sous-arachnoïdienne lorsque la symptomatologie est évocatrice et le scanner normal. Un intermédiaire non invasif, l'IRM avec séquence FLAIR, peut être proposé chez les patients sans troubles de la conscience.

Hémorragies méningées non anévrismales

1. Hémorragie sous-arachnoïdienne non anévrismale avec anomalies artérielles

Cinq pour cent des hémorragies méningées non traumatiques ne sont pas liées à une rupture anévrismale. Ainsi, la dissection d'une artère intracrânienne, une angéite cérébrale, une malformation vasculaire (fistule, malformation artério-veineuse...), certaines angiopathies secondaires peuvent être responsables d'hémorragie sous-arachnoïdienne. Le bilan initial est identique.

2. Hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique

La présence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne chez un patient traumatisé crânien est banale (près de 50 % des traumatismes modérés à sévères), cependant il est capital de ne pas éliminer l'hypothèse d'un traumatisme par perte de connaissance secondaire à une hémorragie sous-arachnoïdienne. La présence de lésions traumatiques parenchymateuses ou osseuses adjacentes (contusions cérébrales, fracture de la voûte...), l'aspect en scanner (hémorragie superficielle focale, sans atteinte des citernes, en cas de traumatisme) et, avant tout, une anamnèse parfaitement claire doivent être recherchés afin de confirmer la nature traumatique de l'hémorragie méningée. Au moindre doute, il faudra tout de même réaliser une imagerie vasculaire à visée étiologique.

3. Hémorragies péri-mésencéphaliques

Certaines hémorragies méningées non anévrismales ont une topographie purement péri-mésencéphalique, c'est-à-dire que l'hyperdensité en scanner occupe les citernes autour des péduncules cérébraux, avec peu ou pas d'atteinte des autres citernes. Ces hémorragies sous-arachnoïdiennes ont un meilleur pronostic et aucune anomalie vasculaire n'est habituellement retrouvée. Il s'agit d'un diagnostic d'élimination. Le bilan et la prise en charge initiale sont identiques, et le bilan doit inclure une artériographie cérébrale complète. Les récurrences sont exceptionnelles.

Prise en charge thérapeutique

Mise en condition

Tout patient suspect d'hémorragie sous-arachnoïdienne doit être transféré en urgence dans un centre disposant de services de neuroradiologie interventionnelle, de neurochirurgie et de réanimation neurologique et doit être placé en milieu réanimation spécialisé minimisant les stimulations neurosensorielles et visuelles.

Hypertension intracrânienne et hydrocéphalie aiguë

Pour les grades élevés, il existe de façon quasiment constante une hypertension intracrânienne (HTIC) qui peut résulter de plusieurs mécanismes qui doivent être explorés et traités.

Présence d'un hématome cérébral associé : un hématome cérébral peut être associé à une hémorragie sous-arachnoïdienne dans 20 à 34 % des cas, secondaire dans 50 % des cas à un resaignement. Il est le plus souvent au second plan par rapport à l'hémorragie sous-arachnoïdienne, lorsque la lésion vasculaire en cause est un anévrisme. La présence d'un hématome a une valeur localisatrice, particulièrement utile en cas d'anévrismes intracrâniens multiples. En cas d'engagement cérébral secondaire à la taille de l'hématome, et une fois le bilan d'imagerie complété, rien ne doit retarder l'évacuation chirurgicale de l'hématome, qui sera complétée par une exclusion anévrismale par microclip dans le même temps opératoire.

Outre l'hématome intra-parenchymateux, un hématome sous-dural peut être secondaire à la rupture d'un anévrisme intracrânien, particulièrement lorsque l'anévrisme est localisé à la naissance de l'artère communicante postérieure ou de l'artère péricalleuse.

L'hydrocéphalie aiguë, dont l'incidence est estimée entre 16 et 35 %, est due soit à une obstruction du système ventriculaire par l'hémorragie ventriculaire, soit à un trouble aigu de la résorption par feutrage des granulations de Pacchioni. Les facteurs prédictifs de l'hydrocéphalie sont l'âge, l'hémorragie intraventriculaire, l'importance de l'hémorragie sous-arachnoïdienne et la localisation de l'anévrisme sur la circulation postérieure. Lorsque l'hydrocéphalie est symptomatique et/ou évolutive, son traitement repose sur le drainage ventriculaire par voie externe. Devant une hydrocéphalie, si un geste endovasculaire est envisagé, la dérivation par voie externe (DVE) devrait être posée avant l'emboli-

sation car l'héparinothérapie nécessaire au geste d'embolisation peut gêner la pose ultérieure d'une DVE. Le sevrage en est habituellement fait dans les 10 jours qui suivent, et l'implantation d'une dérivation définitive n'est nécessaire que chez 15 % des patients.

Œdème cérébral : il est très fréquent dans les heures qui suivent le début des symptômes. Il nécessite un monitoring de la pression intracrânienne (PIC), idéalement par un cathéter intraventriculaire.

Traitement de l'anévrisme

Le resaignement précoce d'un anévrisme rompu non traité est assorti d'une mortalité extrêmement élevée à court terme (70 %) et d'une morbidité importante à long terme. Ce risque est majoré lorsque l'anévrisme est de grande taille, lorsque la pression artérielle est élevée et/ou lorsque la pression intracrânienne (PIC) diminue brutalement (drainage trop rapide d'une hydrocéphalie). Un anévrisme rompu non exclu est, de plus, un frein à l'optimisation des mesures de maintien de la pression de perfusion cérébrale (PPC) qui nécessitent une élévation de la pression artérielle moyenne ou le respect d'une élévation spontanée de celle-ci.

L'unique moyen de prévenir une récurrence hémorragique est l'exclusion complète du sac, qui peut être réalisée par voie endovasculaire ou microchirurgicale.

Le traitement endovasculaire est la technique de première intention pour la plupart des anévrismes rompus. Il consiste en une exclusion sélective du sac par des spires de platine (« coils ») à largage contrôlé (**v. Focus**).

Il persiste des indications de traitement microchirurgical, et le choix de la procédure la plus appropriée pour chaque patient nécessite une discussion pluridisciplinaire spécialisée, tenant compte de l'état physiologique du patient, de la topographie et de la morphologie du sac, des rapports de voisinage avec les artères perforantes et de la présence d'un hématome associé.

Le traitement chirurgical consiste à réaliser un volet pour aborder les vaisseaux du polygone de Willis, qui seront suivis jusqu'à l'anévrisme dont le collet sera disséqué et libéré. La mise en place d'un clip sur le collet de l'anévrisme permettra son exclusion complète.

Vasospasme cérébral et ischémie cérébrale retardée

Le vasospasme est la principale complication retardée de l'hémorragie sous-arachnoïdienne, responsable de complications neurologiques graves et d'une mortalité importante après la phase initiale.

Il débute le plus souvent à J4 de l'hémorragie sous-arachnoïdienne avec un pic vers J7 et cède habituellement après 2 semaines. Il est défini comme une réduction segmentaire, prolongée et initialement réversible de la lumière d'une artère proche ou à distance de l'anévrisme rompu. Il survient chez près de 50 % des patients, mais n'est symptomatique de façon transitoire ou permanente que chez 10 % d'entre eux. Une fièvre, une

hypertension artérielle, une hyperleucocytose et/ou une hyponatrémie peuvent l'accompagner mais en sont parfois les seuls signes. Un vasospasme sévère, étendu ou de longue durée, peut évoluer vers l'infarctus cérébral. Le risque de survenue d'un vasospasme après une hémorragie sous-arachnoïdienne est lié à l'abondance de celle-ci à la phase aiguë (échelle de Fisher). Son incidence est également plus élevée chez les sujets jeunes, d'emblée grave (WFNS > 2, GCS score de Glasgow < 14) ou présentant une accélération précoce des vitesses circulatoires cérébrales.

L'ischémie cérébrale retardée se manifeste par des troubles de la conscience, des céphalées croissantes et/ou surtout un déficit neurologique focal, conséquence du vasospasme artériel entraînant une hypoperfusion cérébrale dans les territoires concernés.

1. Diagnostic du vasospasme

La première étape de diagnostic du vasospasme consiste à éliminer d'autres causes d'aggravation neurologique secondaire : hydrocéphalie, resaignement, convulsions infracliniques, troubles hydro-électrolytiques, par la réalisation systématique d'un scanner cérébral, d'un EEG et d'un bilan biologique.

Le Doppler transcrânien (DTC) est utilisé pour monitorer quotidiennement, au lit du patient, les vitesses circulatoires cérébrales qui s'élèvent en cas de vasospasme. Le cas échéant, l'angiographie cérébrale numérisée, l'angioscanner ou l'angio-IRM permettent de confirmer le vasospasme en démontrant le rétrécissement segmentaire des artères intracrâniennes, maximal à proximité de l'anévrisme rompu. Le choix de la modalité d'imagerie varie selon les centres. La réalisation d'une artériographie a l'avantage de pouvoir être associée à un traitement mécanique ou chimique par voie artérielle.

Le vasospasme angiographique n'est pas nécessairement corrélé à l'intensité des symptômes neurologiques et n'est pas synonyme d'ischémie cérébrale secondaire. En ce sens l'imagerie de perfusion (IRM ou scanner) peut aider à évaluer la qualité de la perfusion cérébrale et rechercher une ischémie secondaire, notamment chez les patients intubés ou dont l'évaluation neurologique est difficile.

2. Traitement du vasospasme et de l'ischémie cérébrale retardée

Nimodipine dès la phase aiguë : le traitement préventif du vasospasme repose sur l'administration systématique et précoce, par voie intraveineuse, de nimodipine, inhibiteur calcique aux propriétés vasodilatatrices, dès la phase aiguë.

Mesures tensionnelles : ce traitement est associé à des mesures permettant de maintenir une pression de perfusion cérébrale adaptée (> 70 mmHg) après exclusion de l'anévrisme et en l'absence de contre-indication (insuffisance cardiaque, œdème aigu pulmonaire...). Ces mesures incluent le maintien d'une pression artérielle moyenne dans les limites élevées de la normale (ou le respect d'une hypertension spontanée modérée, pression artérielle moyenne > 100 mmHg) et le maintien d'une euvolémie stricte. En cas d'ischémie cérébrale secondaire ou de vasospasme symptomatique, l'induction d'une hypertension et d'une hyper-



POINTS FORTS À RETENIR

- Toute céphalée brutale ou symptômes neurologiques associés à des céphalées aiguës est une hémorragie méningée jusqu'à preuve du contraire et doit faire réaliser un scanner cérébral en urgence.
- Le patient doit être placé en secteur neuro-réanimatoire dans un hôpital disposant d'un plateau technique complet, d'un service de neurochirurgie et de neuroradiologie interventionnelle, quel que soit son état clinique initial.
- La première étape du traitement est l'exclusion de l'anévrisme pour éviter un resaignement dont le pronostic est catastrophique. Le traitement est réalisé par embolisation dans la plupart des cas.
- La prévention du vasospasme cérébral associe l'administration de nimodipine dès la phase aiguë et la mise en place de mesures de maintien de la pression de perfusion cérébrale après traitement de l'anévrisme.
- Une surveillance continue et un dépistage précoce des complications (hypertension intracrânienne, complications cardiovasculaires et prévention des agressions cérébrales d'origine systémique) est indispensable.

volémie seront discutés. Les médicaments vasoactifs utilisés doivent être titrables pour permettre une optimisation des paramètres de perfusion cérébrale.

Un traitement endovasculaire du vasospasme doit être envisagé en cas d'échec de ces mesures. Il consiste en une injection intra-artérielle « *in situ* » d'un vasodilatateur (nimodipine, milrinone...). Une angioplastie mécanique peut y être associée en réalisant une dilatation endovasculaire des segments artériels sténosés, à l'aide d'un ballonnet (v. Focus).

Mesures associées

1. Monitoring cardio-tensionnel continu

Les spécificités de la prévention et du traitement du vasospasme impliquent un monitoring invasif continu de la pression artérielle permettant un suivi constant et précis des conditions hémodynamiques.

2. Prise en charge de la douleur

La douleur est liée à l'irritation méningée par l'hémorragie sous-arachnoïdienne. Une antalgie doit être initiée dès l'admission. Un titrage morphinique est souvent nécessaire.

3. Troubles hydro-électrolytiques et glycémie

Différents mécanismes secondaires à l'agression cérébrale peuvent être responsables d'une hyponatrémie (syndrome de

perte en sel, syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique [SIADH] plus rarement...), ou d'une hypernatrémie (diabète insipide). La présence d'une hyperglycémie à l'admission doit être recherchée et corrigée.

Une surveillance hydro-électrique et glycémique stricte doit être mise en place et prolongée jusqu'à la sortie de neuro-réanimation pour permettre une correction rapide de toute anomalie.

De façon plus générale, il est capital de monitorer et corriger les potentielles agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS).

4. Dépistage et prise en charge des complications

cardiorespiratoires

Les complications cardiaques sont fréquentes, liées initialement à l'intense stimulation sympathique et à la décharge noradrénergique qui accompagnent la rupture anévrismale puis à la nécessité de maintenir la pression de perfusion cérébrale au prix d'une pression artérielle élevée. Un électrocardiogramme (ECG) est réalisé pour rechercher des troubles de repolarisation (fréquents à la phase aiguë). Une surveillance de la pression veineuse centrale par cathétérisme droit et du débit cardiaque par échographie trans-thoracique peuvent être nécessaires.

Les complications respiratoires sont le plus souvent d'origine infectieuse et secondaires à une inhalation initiale ou à la ventilation mécanique. Un œdème pulmonaire neurogénique peut également survenir précocement. Il s'agit d'une complication grave pouvant évoluer vers un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), et se résout, en l'absence de complication, spontanément en moins de 3 jours.

5. Autres mesures thérapeutiques

La maladie thromboembolique est systématiquement prévenue par une contention mécanique des membres inférieurs associée à une héparinothérapie à doses préventives.

Aucun traitement antiepileptique n'est recommandé de manière systématique ; son introduction sera évaluée au cas par cas.

La survenue d'une hémorragie intraoculaire (syndrome de Terson) dans le cadre d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, volontiers sévère, peut entraîner des troubles visuels à court et à long terme. Il n'existe pas de traitement spécifique en dehors de la vitrectomie en l'absence d'amélioration. Il peut s'y associer une hémorragie rétinienne ou prérétinienne au pronostic visuel mauvais.

Conclusion

L'hémorragie sous-arachnoïdienne non traumatique est un accident vasculaire cérébral rare mais grave. Il s'agit d'une urgence médicale, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire complexe et un dialogue constant entre les différentes spécialistes impliqués.

Le traitement d'une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale est séquentiel, combinant une exclusion précoce de l'anévrisme rompu, le traitement des causes d'hypertension intracrânienne (hydrocéphalie, hématome associé, resaignement anévrisimal...)

Qu'est-ce qui peut tomber à l'examen ?

CAS CLINIQUE

Une jeune femme de 38 ans vous est adressée par son médecin traitant pour une céphalée. Cette patiente sans antécédent notable en dehors d'une migraine sans traitement de fond était en train de travailler quand la céphalée a commencé. « J'ai envoyé ce mail et clac, d'un coup. » L'EVA est à 8, la céphalée est continue et n'a pas cédé malgré la prise de Doliprane. Vous notez un minime ptosis et une mydriase à droite.

QUESTION 1

Quel diagnostic faut-il suspecter et pourquoi ?

QUESTION 2

Quelle information vous apportent les symptômes oculaires ?

QUESTION 3

Quel examen d'imagerie réalisez-vous en première intention et qu'en attendez-vous ?

QUESTION 4

Cet examen se révèle positif, il n'y a aucune complication, le stade scanographique est bas. Quel examen d'imagerie / quel complément est-il capital de réaliser ? Pourquoi ?

QUESTION 5

Au 5^e jour, vous êtes appelé au lit de la patiente qui après amélioration de la douleur sous traitement approprié présente une

recrudescence progressive de sa céphalée. À l'examen, vous notez un ralentissement psychomoteur et une asymétrie faciale. Quelles sont les causes possibles de cette symptomatologie ? Et la plus probable ?



Retrouvez toutes les réponses et les commentaires sur

www.etudiants.larevuedupratien.fr

OK

et l'instauration de mesures préventives du vasospasme cérébral et de l'ischémie cérébrale secondaire consistant en l'administration d'inhibiteurs calciques et le maintien d'une pression de perfusion cérébrale adaptée. La prise en charge d'un patient souffrant d'une hémorragie méningée nécessite une surveillance continue des paramètres vitaux et biologiques en secteur réanimatoire.●

G. Boulouis, D. Trystram, F. Nataf, C. Rodriguez, B. Devaux, C. Oppenheim, J.-F. Meder et O. Naggara déclarent n'avoir aucun lien d'intérêts.

POUR EN SAVOIR +



Monographies

Accident vasculaire cérébral du sujet âgé

Rev Prat 2012;62(9):1217-45

Accident vasculaire cérébral du sujet jeune

Rev Prat 2013;63(7):925-68

LA TÊTE DANS LE...

...QCM, VOUS DEVIENDREZ INCOLLABLES SUR LES ITEMS DU PROGRAMME DES ECN

HÉ, J'AI UN QCM SYMPA À TE SOUMETTRE :

A : ON PREND UN VERRE APRÈS LE COURS

B : ON SORT EN BOÎTE CE SOIR

C : ON RÉVISE CHEZ MOI

D!

+ de 1 000 exercices d'imagerie, de mise en situation et de QCM pour réaliser des sous-colles personnalisées

Tout ce dont vous avez besoin est sur larevueduprat.fr



larevueduprat.fr
étudiant

100% numérique - Dès le DFASM1

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN